FACULTE DE MEDECINE DE PARIS ouest

Année 1973

N° 13

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d' Etat)

PAR

Nicolas DELAS

né le 10 Décembre 1941 à PARIS

Interne en Médecine

ACTINOMYCOSE HEPATIQUE

Président : Professeur AUQUIER

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549217_0013

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1973 N°

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d' Etat)

BIBLIOTHEQUE

PAR

Nicolas DELAS

né le 10 Décembre 1941 à PARIS

Interne en Médecine

ACTINOMYCOSE HEPATIQUE

Président : Professeur AUQUIER

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A ma Mère

A Monsieur le Professeur Louis AUQUIER.

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la Présidence
de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de ma respectueuse reconnaissance.

A mon Maître

Monsieur le Professeur Agrégé Cl. BETOURNE

Qui m'a inspiré ce travail

Qu'il trouve ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

A mon Maître

Monsieur le Professeur Agrégé Cl. BRETOURNE

Qui m'a inspiré ce travail

Qu'il trouve ici l'expression de ma
profonde reconnaissance.

A mes Maîtres des Hôpitaux de PARIS

Professeur LAMY

Docteur DUFOURMENTEL

Professeur BELLIN

Professeur CORNET

Professeur BONFILS

Professeur Agrégé BOURDON

Professeur Agrégé A. SARRAZIN

- INTRODUCTION -

Parmi les causes d'abcès du foie l'actinomycose est très certainement l'une des plus rares.

L'observation que nous rapportons, la première française, est intéressante à bien des égards. Dans ce travail, nous aborderons successivement :

1) L'observation de notre patient.
2) Les 32 cas relevés dans la littérature concernant la localisation hépatique de l'actinomycose.
3) L'historique et la bactériologie.
4) L'anatomo-pathologie.
5) Un essai d'explication pathogénique.
6) L'étude synthétique clinique et les éléments d'un diagnostic de certitude.
7) Le traitement enfin.

Un rappel bibliographique sera cité.

- L'OBSERVATION de Mr P... -

Monsieur P..., âgé de 40 ans, est hospitalisé dans le service du Professeur BETOURNE le 22 septembre 1971 pour trouver l'origine d'une fièvre oscillant autour de 38°-39°,

- sans frissons
- évoluant depuis sept mois
- avec, cependant, une relative conservation de l'état général.

Chez ce patient, d'origine rurale, on ne retrouve comme antécédents pathologiques :

- qu'une orchi-épidydimite gonococcique en 1951. A cette occasion on découvre une hépatomégalie rattachée à un éthylisme reconnu.
- en 1956, Monsieur P... subit une appendicectomie et on lui confirme également l'hypertrophie de son foie.

Enfin, Monsieur P... n'a jamais quitté la France, est souvent en contact avec des moutons et a l'habitude de manger du cresson (de culture).

L'HISTOIRE DE LA MALADIE.

semble remonter à novembre 1970 par l'apparition d'une fièvre entre 38° et 39°, accompagnée de clochers à 40°. Elle est accompagnée de sueurs très abondantes sans frissons, mais l'état général du patient reste conservé. L'épisode cède spontanément.

Mais au début décembre, la fièvre réapparaît accompagnée de toux, de douleurs thoraciques dorsales et d'hémoptysies franches qui se sont répétées plusieurs jours. Ces symptomes sont rapportés à une pneumopathie aigue de la base droite dont la nature tuberculeuse avait été éliminée par une enquête bactériologique sérieuse. Il n'a pas été effectuée de bronchoscopie à l'époque.

A cette occasion, on retrouve l'hépatomégalie déjà connue, ferme, régulière, indolore, qui n'avait pas étonné chez un homme dont l'éthylisme était indiscutable. A l'époque, la B.S.P. était retenue à

. 62,5 % à 15 minutes

. 16 % à 45 minutes.

Le reste des épreuves hépatiques était normal. Un traitement antibiotique est institué et changé à trois reprises.

La fièvre reste modérée, puis dépasse à nouveau 38,5° à la fin du mois de janvier 1971, toujours sans sueurs, ni frissons. Elle est accompagnée de douleurs sous-costales droites, sourdes, spontanées et très exagérées par la palpation.

Les radiographies effectuées révèlent une opacité du lobe inférieur droit, irrégulière avec prolongements réticulaires immédiatement sus-diaphragmatique, sans caractère rétractile.

Il est également noté l'apparition de selles diarrhéiques verdâtres. Du point de vue biologique, on note une hyperleucocytose à 13.500 éléments au mm^3 avec neutropénie à 27 % et 73 % de cellules mononuclées.

Les explorations ne sont pas poussées plus loin, cependant l'état général du patient reste conservé, et la reprise d'une activité professionnelle est possible.

De janvier à juin 1971, la fièvre persiste modérée, aux environs de 38°, accompagnée toujours de douleurs sous-costales droites. Un amaigrissement progressif de 6 kgs est noté. Durant cette période une infection urinaire passagère fait entreprendre un traitement de quelques jours par le BACTRIM et pratiquer une urographie qui est normale. Les selles diarrhéiques persistent sans pus, ni sang, on ne retrouve aucun parasite, ni germe pathogène.

De nouveaux clichés thoraciques, face et profil, montrent la disparition, en juin 1971, du foyer pulmonaire constaté en janvier 1971.

Monsieur P... est alors hospitalisé à l'Hôpital AMBROISE-PARE le 22 septembre 1971.

Il est en mauvais état général, amaigri, fébrile à 38°-39°. Se plaignant d'une diarrhée très liquide, ni glaireuse, ni sanglante, faite de 4 à 5 selles par jour, sans autre trouble digestif.

L'examen clinique constate l'existence de l'hépatomégalie déjà trouvée très importante :

- mesurant 22 cms sur la ligne mamelonnaire
- prédominant nettement sur le lobe droit
- à bord inférieur ferme
- la face antérieure est déformée de façon régulière par une voussure douloureuse au palper.

Cette hépatomégalie est isolée, sans ascite, ni circulation collatérale, sans splénomégalie. Le reste de l'examen clinique est négatif. Les auscultations pulmonaires et cardiaques sont normales.

La radiographie du thorax montre une surélévation de la coupole diaphragmatique droite, avec une fine ligne scissurale, sans image parenchymateuse anormale.

La vitesse de sédimentation est très accélérée à :

- 120 mm à la 1ère heure
- 132 mm à la 2ème heure.

Il existe une hyperleucocytose à 14.500 globules/mm^3, dont 75 % de polynucléaires neutrophiles, et 3 % d'éosinophiles.

Plusieurs hémocultures resteront négatives.

Les épreuves fonctionnelles hépatiques confirmeront l'atteinte hépatique :

- la clearance de la B.S.P. avec une pente K, inférieure à 5 %.
- Une hypoalbuminémie modérée à 32,5 g/l.
- Un bloc bêta-gamma à l'électrophorèse avec une hypergamma-globulinémie à 31 g/l.
- Les transaminases sont normales.
- les phosphatases alcalines sont très élevées à 190 U.I.
- Le taux de prothrombine à 79 %.

La scintigraphie hépatique objective :

- une fixation splénique
- une réduction de la hauteur du foie
- et surtout une région lacunaire à la partie inférieure du lobe droit rendant très possible la présence d'une zone de tissu hétérotypique.

L'artériographie du tronc coeliaque et de la mésentérique supérieure objective un foie :

- augmenté de volume (en contradiction avec les données de la scintigraphie).
- une surélévation du tronc de l'artère hépatique propre, avec trajet arciforme vers le bas.
- la présence de petites artères irrégulières et mal définies.
- au temps parenchymateux, pas d'image lacunaire, mais au temps veineux, une zone avasculaire du lobe droit.
- une splénomégalie enfin.

La recherche d'alpha-foeto-protéines est négative.

L'HYPOTHESE D'UN ABCES AMIBIEN

un instant évoquée, est éliminée, chez ce patient qui n'a jamais séjourné outre-mer, par la négativité des examens parasitologiques des selles, par une rectoscopie normale et sur toute la négativité des réactions d'immuno-fluorescence. Un traitement émétinien d'épreuve est cependant entrepris chez ce malade sans aucun effet sur la courbe de température, ni sur l'hépatomégalie douloureuse.

L'HYPOTHESE D'UN KYSTE HYDATIQUE, suppuré du foie est éliminée devant l'absence de calcifications intra-hépatiques, et par la négativité des réactions d'immuno-fluorescence.

Finalement, l'intervention exploratrice est décidée avec deux hypothèses diagnostiques :

- celle d'un abcès du foie microbien
- et surtout celle d'un cancer du foie à forme fébrile et douloureuse.

A titre pré-opératoire, une artériographie sélective coeliaque et mésentérique supérieure a été faite, ainsi qu'une scintigraphie hépatique et une cholangiographie intra-veineuse. Celles-ci n'apporteront pas d'arguments étiologiques précis.

L'intervention est pratiquée le 9 octobre 1971 dans le service du Professeur GUENIN. Voici le compte-rendu opératoire :

- tumeur du foie entraînant une hépatectomie segmentaire V et VI avec hémicolectomie droite et cholécystostomie.

- indication opératoire avec le diagnostic de néoplasie primitive du foie développée aux dépens du lobe droit.

- constatations opératoires :
  - tumeur des segments V et VI du foie adhérant à l'angle colique droit et l'envahissant, à moins qu'il ne s'agisse du processus inverse.
  - Il existe un important oedème péri-tumoral.
  - Il n'y a pas de métastases hépatiques ou péritonéales.
  - La tumeur colle à droite à la paroi.

- Intervention :
  - segmentectomie V et VI
  - hémicolectomie droite avec anastomose iléo-colique latéro-latérale
  - cholécystostomie
  - médiane à cheval sur l'ombilic, secondairement agrandie en Baraya, et thoraco-phréno-laparotomie droite.

- L'exploration de l'incision médiane montre :
  - la tumeur hépatique
  - l'adhérence à la coupole et à la paroi droite
  - l'absence de métastases à distance
  - ni d'autre tumeur digestive.

- Par la Baraya :
  - on libère colon droit de ses adhérences pariétales et hépatiques.
  - on réalise l'hémicolectomie droite en gardant l'anastomose pour la fin de l'intervention.

- La thoraco-phréno-laparotomie droite permet de pratiquer en toute sécurité la segmentectomie des segments V et VI, par le contrôle du pédicule hépatique et par la digitocalsie et la ligature élective des canalicules biliaires, éléments artériels et veineux.

- Fermeture de la thoracotomie sur deux drains aspiratifs.

- Réalisation des anastomoses digestives latéro-latérales.

- Péritonisation en trois plans et vérification de l'hémostase.

- Cholécystostomie.

- Drainage abdominal par une lame et un drain.

- Fermeture de la paroi plan par plan.

L'EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE

donne les résultats suivants qui, pour nous, sont une surprise :

MACROSCOPIE :

- Le foie est le siège d'une volumineuse tumeur de 6 cms de diamètre environ, mal limitée, non circonscrite, de consistance ferme, d'aspect blanc jaunâtre, non polychrome.
- Le colon offre une muqueuse sensiblement normale. Par contre, il existe une masse tumorale infiltrant le méso en connection avec la tumeur hépatique mais n'atteignant pas, semble-t-il, la paroi colique proprement dite. (Nous verrons l'importance de ces constatations lors de la discussion de la pathogénie).

L'EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Le parenchyme hépatique cirrhotique est le siège de foyers purulents et abcédés, arrondis, isolés les uns des autres, ou confluents. Ces petits abcès sont constitués de polynucléaires en majeure partie altérés. Ils sont centrés par un grain fortement éosinophile, pas positif et constitué par un fin feutrage d'éléments mycéliens qui adoptent, en périphérie, une disposition rayonnante. Ces différents abcès s'accompagnent d'une réaction scléreuse du parenchyme environnant, sans que l'on puisse parler vraiment d'une coque d'environnement.

Aucun élément de nature tumorale n'a été identifié sur les différentes sections examinées. En ce qui concerne le colon, sa muqueuse est intacte, quoique remaniée par des phénomènes congestifs inflammatoires majeurs. La sous-muqueuse est intacte. La partie externe de la musculeuse est le siège de plusieurs abcès mycotiques de mêmes caractères que ceux du foie ; il en va de même de la graisse péri-hépatique où l'on note une réaction inflammatoire et fibreuse majeure.

EN CONCLUSION :

Aspect histologique d'actinomycose hépatique ayant fusé dans le méso-colon sans atteindre la paroi colique proprement dite ; aucun élément de nature tumorale n'a été identifié.

LES SUITES OPERATOIRES :

sont relativement simples en dehors d'une coagulation intra-vasculaire disséminée, rapidement corrigée par l'héparine.

- En raison d'une allergie à la PENICILLINE, le sujet reçoit l'antibiothérapie suivante, réputée active sur l'actinomyces :

. TETRACYCLINE : 2 g par 24 heures.
. T.A.O. : 2 g par jour.

poursuivie pendant 1 mois.

- La température revient rapidement à la normale ainsi que la vitesse de sédimentation et l'état général s'amende très rapidement.

- On profite de cette amélioration pour rechercher un autre foyer actinomycosique ; seul un état dentaire défectueux a pû être mis en évidence.

- Monsieur P... quitte le service le 16 novembre 1971, 37 jours après l'intervention, en très bon état général, pour se rendre en maison de convalescence.

Cette convalescence est d'abord sans problème, puis à la fin du mois de décembre 1971 apparaît un ictère avec cytolyse intense, en particulier une augmentation importante des transaminases. Son état s'aggrave rapidement, et il est transféré dans le service du Professeur FAUVERT à BEAUJON, le 1er janvier 1972.

Il présente :

- un ictère franc
- une encéphalopathie au stade II
- des S.G.P.T. à 6.000 unités
- un taux de prothrombine inférieur à 10 %
- une hyperventilation importante
- une tachycardie
- la recherche de l'antigène australien est positive affirmant le diagnostic d'hépatite aigue cytolytique post-transfusionnelle.

Le décès survient 48 heures plus tard

ce qui est d'autant plus désolant que la vérification anatomique permet de vérifier l'intégrité du tube digestif et la guérison de l'actinomycose.

"Il ne semble pas exister de récidive d'abcès au niveau hépatique. On constate, par contre, la nature cirrhotique du parenchyme hépatique et une importante régénération au niveau de l'hépatectomie, régénération qui apparaît congestive.

- colite avec ulcérations diffuses sur les segments restants.
- pyélonéphrite bilatérale.
- inondation sanguine de tout l'arbre bronchique.
- épanchement pleural de la base droite avec foyers de type broncho-pneumonique du lobe inférieur gauche".

Cette observation exceptionnelle présentait les points remarquables suivants :

- tout d'abord l'absence de foyer primitif abdominal évident, en particulier aucune intervention abdominale sur foyer septique n'avait été réalisée dans les antécédents récents.

- on retrouve l'existence d'une suppuration pulmonaire traînante, antérieure à la symptomatologie hépatique.

- la paroi colique a été atteinte par contiguité à partir du foie et du méso-colon transverse, avec intégrité de la muqueuse colique.

- l'efficacité de la chirurgie et de l'antibiothérapie apparaissent clairement.

Aussi a-t-il paru légitime de faire le point de nos connaissances actuellement concernant l'actinomycose profonde avec atteinte hépatique isolée ou prédominante.

Nous envisagerons tout d'abord l'aspect bactériologique de l'affection.

- R E V U E DE LA L I T T E R A T U R E -

La fréquence d'une atteinte hépatique par l'actinomyces apparaît peu élevée.

En 25 ans, trois grandes études américaines faisaient état d'un seul cas d'actinomycose hépatique entre 1937 et 1962.

SPILSBURY en 1962, au Canada, a recensé 14 cas d'actinomycoses en 10, mais aucune localisation au foie.

A. LEEDS, GEORGE et ARMITAGE n'ont relevé que 5 cas d'actinomycose mais, là encore, aucune atteinte hépatique.

HARRISSON et PUTMAN, en 35 ans à la Mayo Clinic, 18 cas de localisation hépatique. C'est la plus forte étude comme nous le reverrons.

Avant de passer en revue la littérature, disons d'emblée qu'il est difficile d'affirmer que la localisation hépatique est isolée et qu'elle peut être découverte tardivement dans l'évolution d'une forme abdominale d'actinomycose.

Parmi toutes les publications consacrées aux actinomycoses, nous avons retrouvé 32 observations d'actinomycoses hépatiques isolées alors que la recherche d'un autre foyer s'était avéré négative.

Il convient d'insister sur la rareté de cette localisation isolée.

- deux cas ont été rapportés au Brésil, en 1963.
- deux cas à Lisbonne, en 1961.
- deux observations ont été publiées en Australie, en 1960.
- un cas signalé en Nouvelle-Zélande, en 1963.
- deux cas au Portugal.
- deux observations en Hollande en 1952 et 1954.
- PUTMAN et HARRISON font état de 19 publications (sur une statistique de 122 cas) d'actinomycoses abdominales.
- un cas a été publié au Japon, en 1961.
- un cas par LAWRENCE et WRUBBLE, en 1962.

L'observation de NIVIA NOHMI. ALDI BELERRA. RIO 1963.

OBSERVATION N° 1.

Un enfant de 10 ans est admis le 10 août 1961 pour des douleurs brutales qui débutent 6 mois plus tôt. Elles sont :

- épigastriques et des deux hypochondres,
- accompagnées de nausées et vomissements, et d'une fièvre modérée.

Une antibiothérapie instituée fait cesser la fièvre. Mais celle-ci reprend quelques jours après avec de grands clochers fébriles.

En juillet, apparaît une tuméfaction épigastrique et de l'hypochondre droit, en même temps qu'apparaît une dyspnée. L'atteinte de l'état général est manifeste, avec un amaigrissement de 6 kgs en quatre mois.

L'examen clinique montre un sujet fatigué, fébrile à 37,8°, amaigri, avec une atrophie musculaire diffuse.

Il existe un foie très augmenté de volume, douloureux, de surface irrégulière. On note une discrète splénomégalie, et une matité de la base droite avec signes en foyer de type pneumonique.

Le reste de l'examen clinique constate :

- quelques adénopathies d'allure banale.
- un état dentaire correct.

Les examens biologiques objectivent :

- une hyperleucocytose à 16.300 globules blancs, dont 68 % de polynucléaires.
- la radio thoracique objectivait un comblement du sinus costo-diaphragmatique gauche.
- le bilan hépatique était normal.
- enfin, il n'y avait pas de signes d'amibiase rectale.

Une laparotomie exploratrice est effectuée avec l'arrière-pensée d'une tumeur maligne abcédée. Elle découvre plusieurs tumeurs arrondies, jaunes, de taille variable, molles et adhérentes.

Il n'a pas été observé d'autres localisations abdominales.

Le traitement chirurgical (non précisé), associé à une antibiothérapie, aura un effet très favorable.

- la température se normalise
- le foie diminue de volume
- sur le cliché thoracique, on observe une pachypleurite gauche.

13 mois après l'intervention, le patient présentait tous les signes d'une guérison totale.

Cette observation est à rapprocher des deux cas de SILVA et MOREIRA. 1961. Lisbonne.

OBSERVATION N° 2.

diagnostiqué lors de nécropsie où l'on observait des atteintes diffuses des viscères abdominaux, mais où l'examen des parois digestives ne permettait pas de mettre en évidence une lésion de paroi muqueuse de l'intestin, ni du colon.

Cette observation est intéressante en ce qui concerne la pathogénie, de l'infection, et offre quelques similitudes avec celle observée à l'hôpital AMBROISE-PARE.

Les deux observations suivantes sont rapportées par JOHN et S.G. BIGGS du Royal Melbourne Hospital. 1960.

OBSERVATION N° 3.

La première observation relate l'histoire de Monsieur A..., âgé de 37 ans, admis en décembre 1959 pour des douleurs abdominales depuis 5 semaines, accompagnées de fièvre, d'un amaigrissement de 12 kgs.

L'examen trouve une importante hépatomégalie douloureuse.

Parmi les examens complémentaires, il existe :

- une leucocytose à 40.000 éléments au mm^3.
- fonctions hépatiques normales.
- surrélévation de la coupole diaphragmatique droite.
- les recherches d'une amibiase et hydatidose sont restées négatives.

Une première laparotomie a révélé la présence d'un abcès du foie centro-hépatique, contenant un pus jaune où l'on ne retrouve aucun germe, tant à l'examen direct qu'aux cultures.

Les suites, d'abord favorables, sont troublées par la réapparition de la fièvre et d'une expectoration purulente traduisant l'existence d'une fistule hépatico-bronchique.

Une nouvelle intervention, avec mise à plat et drainage, plus un traitement à la PENICILLINE, sera suivie d'un excellent résultat.

Au cours des deux interventions, on n'a constaté aucun signe de localisation, tant au niveau du thorax que de l'abdomen.

OBSERVATION N° 4.

L'observation suivante, rapportée par les mêmes auteurs, relate l'histoire d'un enfant de 14 ans, hospitalisé en mars 1952, pour

- de la fièvre
- une anorexie
- des douleurs sous-costales droites
- un amaigrissement important de 6 kgs.

L'examen clinique trouve une défense de l'hypochondre droit qui gêne la perception d'une tumeur arrondie et ferme.

La laparotomie effectuée constate un abcès appendiculaire avec participation de la face inférieure du foie.

L'histologie ne retrouve pas d'actinomyces, mais une appendicite aigue sur carcinome appendiculaire argentaffine.

Après des suites apparemment favorables, la reprise du processus infectieux amène à faire deux laparotomies qui révèlent des dépôts blanchâtres sur le foie que l'on pensait être des métastases du carcinome argentaffine.

La biopsie révèlera seulement le caractère inflammatoire banal, sans cellules tumorales.

Deux nouvelles hospitalisations furent justifiées par la reprise des signes, avec constitution d'un abcès sous-phrénique traité par drainage et antibiothérapie.

Ce n'est que deux ans après le début des troubles, alors que se constitue un épanchement pleural, que l'on arrive au diagnostic exact.

L'ouverture de la cavité pleurale et le drainage des abcès donne issue à un pus contenant l'actinomyces Israeli.

Après drainage large et antibiothérapie (6 millions de PENICILLINE par jour), les suites seront simples et la guérison définitivement obtenue.

OBSERVATION N° 5.

L'observation de FOREMAN, rapportée dans le New Zealand Medic. Journal, en 1963, rapporte l'observation d'une femme de 47 ans hospitalisée pour :

- de la fièvre
- des douleurs sous-costales droites
- une induration de la paroi rectale, prise d'abord pour une néoplasie, mais la biopsie réfute ce diagnostic devant l'existence d'un infiltrat lympho-plasmocytaire sans éléments tumoraux.

Dans ses antécédents, on retrouve :

- une intervention pour kyste de l'ovaire
- une gastrectomie type Polya pour un ulcus du bulbe duodénal, quatre ans auparavant.

La persistance de la fièvre, et la constatation d'une douleur sous-costale droite, amènent à pratiquer une laparotomie d'autant qu'il existe une hyperleucocytose à 25.000 globules blancs dont 9 % de polynucléaires.

Une radiographie thoracique objective un foyer de la base droite, avec une image d'abcès.

L'intervention constate l'existence d'un abcès du foie adhérent au diaphragme et l'existence d'une fistule du foie aux bronches. L'intervention ne retrouve pas de foyer viscéral abdominal autre.

Elle consiste en une large mise à plat et un drainage. Il n'a pas été fait d'hépatectomie.

Un traitement antibiotique à la PENICILLINE est institué.

Le diagnostic sera établi à l'examen anatomo-pathologique qui découvrira l'actinomyces.

Les suites seront très favorables.

L'intérêt de cette observation est :

- l'existence d'une atteinte hépatique avec extension au poumon droit, et peut-être gauche.
- le point de départ par une lésion rectale non cancéreuse peut être discuté bien que l'on n'ait pas retrouvé le germe.

César BRAVO et Oscar DUQUE rapportent deux cas d'actinomycoses hépatiques :

OBSERVATION N° 6.

La première observation concerne un agriculteur de 36 ans, hospitalisé pour :

- une fièvre durant depuis 6 mois avec clochers à 40°
- des sueurs profuses
- une asthénie intense
- et surtout une douleur brutale de l'épigastre irradiant dans le dos, atroce.

L'examen trouve un sujet fébrile, une hépatomégalie régulière et douloureuses, avec discrète splénomégalie. Il existe une douleur épigastrique au palper.

Parmi les examens biologiques, on note :

- une leucocytose à 9.300 globules blancs dont 89 % de polynucléaires
- des tests hépatiques perturbés :
  - Hanger +++
  - phosphatases alcalines à 18 U.B.
  - diminution discrète de l'albumine
  - augmentation discrète des globulines.

La scopie thoracique trouve une diminution de la cinétique de la base droite.

Une ponction hépatique et splénique s'avère négative.

Enfin, une cause amibienne est éliminée.

Un traitement antibiotique intense est institué sans succès, et la mort va survenir.

La vérification anatomique retrouve des abcès au niveau du foie, mais aussi du thorax et permet d'isoler l'actinomyces. A noter une atteinte cardiaque, et l'extension du processus jusqu'à la paroi gastrique.

OBSERVATION N° 7.

La seconde observation de ces auteurs est celle d'une femme de 65 ans qui a été hospitalisée pour :

- une fièvre
- et une masse douloureuse épigastrique..

L'examen retrouve une hépatomégalie et rattache la masse au lobe gauche du foie.

L'intervention consiste en la résection de la masse.

Un traitement à la PENICILLINE est institué.

Les suites seront favorables.

C'est l'examen de la pièce opératoire qui a permis de découvrir qu'il s'agissait d'un abcès actinomycosique du lobe gauche du foie.

OBSERVATION N° 8.

L'observation de PANNEKOEK, en 1954, en Hollande, rapporte le cas d'un agriculteur de 18 ans, hospitalisé le 30 mars 1953 pour une fièvre importante avec frissons. Il se plaignait également de douleurs abdominales hypogastriques depuis trois semaines. Il n'avait pas vomi, mais avait des nausées et aussi une diarrhée.

On notait également une importante transpiration qui avait précédé les frissons de dix jours. L'état général était bien conservé.

L'examen à l'entrée montre un patient anémique, visiblement très malade et fébrile. Il était ictérique. Le palper abdominal découvrait une hépatomégalie douloureuse.

- dans les urines, on découvrait de l'albumine, des sels et pigments biliaires.
- le taux d'hémoglobine : 9,5 g pour 100 ml.
- une hyperleucocytose sanguine à 17.800 globules blancs.
- la vitesse de sédimentation accélérée à 117 mm à la 1ère heure.

- le taux de bilirubine était à 4,8 mg avec des tests de floculation perturbés.
- le cholestérol à 1,05 g.
- les phosphatases alcalines à 4 unités B.E.

La recherche d'une typhoïde ou d'une leptospirose a été négative.

Dans les selles, on ne trouvait aucun germe pathogène.

Le 5 avril, des hémocultures isolent un colibacille commun, insensible à la PENICILLINE, peu sensible à l'AUREOMYCINE et la CHLOROMYCETINE. Par contre, il était très sensible aux sulfamides, STREPTOMYCINE et TERRAMYCINE.

Malgré l'antibiothérapie, l'état général reste grave avec persistance de la fièvre et accentuation de l'anémie.

On institue un traitement à base de PENICILLINE, puis sulfamides, puis l'AUREOMYCINE à la dose de 2 g par jour, le tout sans succès.

Le 13 avril, on utilise la TERRAMYCINE.

Le 17 avril, on constate une pleurésie de la base droite à colibacille.

On évoque un abcès sous-phrénique. Il est opéré le 20 avril avec pose d'un drain dans l'espace sous-phrénique. Le pus examiné contenait du colibacille.

Le 24 avril, on procède au drainage de la plèvre. Malgré la pénicillinothérapie, les sulfamides, et les cyclines, le patient est décédé le 19 mai.

L'autopsie et la culture ont montré la présence d'abcès hépatiques à diffusion pleurale et sous-phrénique, où l'on a isolé l'actinomyces Bovis.

OBSERVATION N° 9.

L'observation de L.S. HANNEMA à Gravenhoge, en mars 1952, relate l'histoire d'un garçon de 17 ans hospitalisé le 20 janvier 1950 pour des douleurs abdominales droites apparues en décembre. D'abord violentes, elles s'atténuent les jours suivants mais ne disparaissent pas. Il se plaignait de douleurs lombaires droites irradiant à l'hypogastre. Le patient n'avait jamais toussé, ni craché. Il avait vomi, avait eu des frissons la veille de l'hospitalisation, l'impression d'être fébrile, mais il n'avait pas pris sa température.

Les selles étaient normales. Il n'y avait pas de pollakiurie, dysurie. Les urines étaient normales.

On ne constate pas d'ictère.

Dans ses antécédents, on retrouve la notion d'une infection aigue avec douleurs lombaires et abdominales du côté droit, mais on ne peut cerner aucune indication précise concernant un organe atteint. Le patient avait toujours été en bonne santé apparente.

L'examen clinique montre un patient pâle, en bon état général, fébrile à 39°, avec un pouls accéléré. On ne trouve pas d'adénopathies. Le thorax était normal. La rate n'était pas palpable, mais il existait une discrète hépatomégalie. Le palper de l'abdomen révélait une tension, mais celui-ci respirait normalement.

On ne décelait pas de point douloureux précis.

Parmi les examens complémentaires :

- les urines étaient normales.
- la numération sanguine donnait les chiffres suivants :
  - globules rouges : 4.400.000/mm^3.
  - avec une hyperleucocytose à 22.300 éléments au mm^3.
- la vitesse de sédimentation était à 76-115 mm, 1ère et 2ème heures.

Le diagnostic est resté incertain. On évoque un abcès sous-phrénique, mais on décide de surseoir provisoirement à l'intervention. On administre de la PENICILLINE qui amène une chute de la température en 4 jours. L'état général du patient reste satisfaisant jusqu'à la fin du mois de février.

En février, réapparaissent la fièvre, les douleurs lombaires droites. L'abdomen reste normal.

Un nouveau symptome apparaît:: une pleurésie lymphocytaire droite, sans anomalie pulmonaire. Le malade ne tousse, ni ne crache. On évoque de nouveau un abcès sous-phrénique à participation pleurale. Les radiographies digestives, l'examen urologique étaient normaux.

La persistance de la fièvre et des frissons fait opérer le patient avec le diagnostic d'abcès sous-phrénique.

L'intervention découvre :

- un foie augmenté de volume avec des adhérences entre le foie et le diaphragme.
- sur le lobe droit, on découvre une tumeur de la taille d'une noisette, ressemblant à un abcès. Elle n'est pas ponctionable. On l'excise partiellement, et l'examen y découvre des actinomyces.

Les suites ont été simples, mais malgré la pénicillinothérapie, la vitesse de sédimentation a demandé neuf mois pour se normaliser.

L'actinomycose hépatique, ici, ne s'accompagnait que d'une extension pleurale, sans atteinte pulmonaire à aucun moment, ni d'aucune lésion digestive. Elle semblait donc bien primitive.

OBSERVATION N° 10.

L'observation suivante est rapportée par :

TAKASHI Yamada
AKIYOSHI Sakai
SHIN TONOUCHI
KENKICHI KAWASHIMA

en 1961 au Japon.

Elle s'est efforcée d'étudier les modifications des fonctions hépatiques au cours de cette maladie.

Le cas rapporté est celui d'un homme de 20 ans, étudiant, admis pour de la fièvre et une masse de la partie supérieure de l'abdomen durant depuis trente jours.

Dix mois avant son hospitalisation, le malade se plaignait d'une douleur abdominale basse, de fièvre, d'une diarrhée, pendant une semaine. Les symptomes avaient disparu à l'exception de la douleur.

Depuis le milieu de mars 1961, le malade souffrait d'une fièvre au long cours aux environs de 38°. Et en avril, une masse abdominale était palpée dans la partie supérieure de l'abdomen.

Le transit gastrique révèle un déplacement de l'estomac par une masse vraisemblablement hépatique.

Le malade est admis, le 18 avril 1961, pour une laparotomie exploratrice.

L'examen clinique révèle un patient amaigri. L'épigastre est distendu et contient une masse ferme, profondément située, semblant se continuer avec le lobe droit du foie. La peau apparaissait normale. On ne trouvait pas d'autre anomalie.

Durant l'hospitalisation, la fièvre persiste à 37° - 38°. Un abcès du foie est alors évoqué.

A cause d'une allergie à la PENICILLINE, on administre de la STREPTOMYCINE qui fait tomber la fièvre en 7 jours.

Le 16 mai 1961, on effectue une laparotomie : on découvre une masse du lobe gauche du foie dont la surface est lisse et ferme, avec des adhérences à la paroi abdominale et à la petite courbure de l'estomac. Le lobe droit apparaît mobile et indemne. On réalise alors une hépatectomie gauche règlée.

L'examen anatomo-pathologique découvre une masse circonscrite et ferme de 10 x 9 cms, entourée de tissu hépatique normal. La masse était fibreuse avec des micro-abcès au centre desquels on découvre l'actinomyces.

Les suites post-opératoires furent simples avec un traitement antibiotique à base d'ERYTHROMYCINE, TETRACYCLINE et sulfamides. On note le retour progressif à la normale de la numération sanguine et des tests hépatiques à savoir réactions de floculation perturbées, phosphatases alcalines augmentées, les transaminases étaient normales.

A distance de l'hépatectomie, on réalise une appendicectomie qui trouve un appendice adhérent au péritoine et à l'iléon terminal avec atrophie de la muqueuse à l'examen microscopique et réaction fibreuse.

Les tests hépatiques revinrent à la normale progressivement (en particulier le taux des gamma-globulines, les réactions de floculation au sulfate de zinc et au Thymol, les phosphatases alcalines initialement élevées, la rétention de la B.S.P.).

Citons pour terminer les huit observations d'actinomycose hépatique rapportées par HARRISON et PUTMAN.

Parmi les 122 cas d'actinomycoses abdominales, 18 ont été opérés avec la présomption de néoplasie hépatique. Il s'agissait d'un tableau stéréotypé de tumeur hépatique évoluant dans un contexte fébrile. Mais PUTMAN et HARRISON ne précisent pas dans leur rapport si l'atteinte hépatique était isolée ou éventuellement associée à une localisation digestive. Le traitement a toujours été d'abord médical, mais les modalités chirurgicales n'ont pas été précisées dans leur rapport.

Huit cas ont été des découvertes nécropsiques malgré des recherches bactériologiques poussées du vivant du malade. Là non plus il n'est pas précisé si l'atteinte hépatique était isolée ou non.

L'observation suivante, rapportée par Lawrence WRUBLE et MITCHELL en 1962, est celle d'un homme de race noire de 48 ans, admis au Jackson Memorial Hospital pour une asthénie intense depuis trois mois, avec accès fébriles et frissons.

Il existait une expectoration jaunâtre sans hémoptysie. L'atteinte de l'état général est importante avec une perte de poids de 18 kgs.

L'examen clinique d'entrée met en évidence une matité de la base thoracique gauche.

Parmi les examens biologiques :

- le taux d'hémoglobine est à 9,9 g/l.
- la leucocytose à 18.600 globules blancs au mm^3.
- les examens de crachats ne retrouvent pas de bacilles tuberculeux, ni de champignons.
- la radiographie montre une atélectasie avec réaction pleurale de la base du poumon gauche.
- la bronchoscopie est restée négative.

Le 30 janvier est notée une surélévation de la coupole diaphragmatique gauche.

Le malade est mis sous tétracyclines avec succès et guérit de ce que l'on pensait être une pneumonie du lobe inférieur gauche

Le malade est réadmis quelques mois plus tard pour la réapparition de la fièvre avec frissons, et l'on constate alors une hépatomégalie modérée douloureuse.

Il existe une anémie modérée, une leucopénie alternant avec une hyperleucocytose.

Parmi les examens hépatiques on trouve :

- une rétention de la B.S.P. à 17 % à 45 minutes.
- une bilirubinémie normale.
- une albuminémie à 24,8 g/l.
- phosphatases alcalines à 5,6 Unités Bodansky.
- taux de prothrombine à 55 % et 48 %.

Tous les examens à la recherche de l'explication de cette fièvre, tuberculose, maladie de système, parasitose, etc..., sont restés négatifs.

Une ponction biopsie hépatique révèle une cholangiolite avec péri-cholangiolite.

Le 9 octobre, le patient subit une laparotomie, qui découvre un énorme abcès hépatique contenant un pus jaune. L'abcès a été évacué et drainé. Un drainage pleural a été également effectué. L'actinomyces a été isolé des produits purulents, et permi un diagnostic étiologique.

Le patient a été traité par PENICILLINE, puis STREPTOMYCINE, SULFADIOZINE.

Les suites ont été simples, hormis une condensation pulmonaire transitoire, et le patient a bien récupéré, puisqu'il a repris 30 kgs.

- H I S T O R I Q U E E T B A C T E R I O L O G I E -

Le terme d'actinomyces a été longtemps appliqué, dans le passé, à toutes les maladies dues aux actinomyces en général et celles imputables à l'Actinomyces Bovis.

- HISTORIQUE.

L'actinomyces a été décrite pour la première fois à la fin du XIXe siècle d'abord dans le pus d'abcès de la machoire du bétail. Un an après est rapporté le premier cas humain.

BOLLINGER, en 1877, reconnaît la nature parasitaire du micro-organisme à partir des grains jaunes obtenus du pus d'une lésion d'actinomycose cervico-faciale du bétail.

C'est HARZ qui lui donne le nom d'actinomyces ou ray fungus, mais ne la cultive pas.

L'année suivante, en 1878, ISRAEL décrit la maladie humaine puis constate ultérieurement que le micro-organisme est anaérobie et qu'il ne peut être isolé du milieu extérieur.

WOLFF et ISRAEL, en 1891, décrivent les caractéristiques de culture anaérobie du germe et postulent la théorie endogène, à savoir que le germe pullulait à partir de foyers septiques siégeant dans l'organisme. Il n'était pas retrouvé en dehors du corps.

BOESTROEM obtient des germes sensiblement identiques mais aérobies quant à leur croissance à la température ambiante.

Il émit la théorie exogène :

- le micro-organisme provient du milieu naturel
- il a son habitat naturel dans les plantes et les grains.

Cette hypothèse était la plus communément admise au début du siècle et très souvent avancée dans plusieurs publications jusqu'à une date récente.

De nombreux chercheurs se sont attachés à ce problème, en particulier : WRIGHT, LORD, TREVETT, NAESLUND, EMMONS, COPE, SLACK, ROSBURRY, et au cours de ces quarante dernières années, la théorie endogène, avancée à l'origine par WOLFF et ISRAEL, a été renforcée et est communément admise actuellement.

NAESLUND, LORD et beaucoup d'autres chercheurs, ont identifié des actinomyces aerobies dans la cavité buccale et le pus indépendamment des germes anaérobies.

WASKMAN et HENRICI ont effectué une classification en tenant compte :

- des besoins en oxygène
- de la fragmentation du mycélium.

Ils distinguèrent les germes aérobies qu'ils classèrent dans le genre NOCARDIA et responsable des nocardioses, des germes anaérobies responsables des actinomycoses.

RUHRAH, COPE, SAMFORD et VOELKER ont montré que l'actinomyces est ubiquitaire.

Actuellement le terme d'actinomycose désigne les maladies dues aux actinomycètes :

- mycétomes actinomycosiques
- nocardioses
- et actinomycoses vraies.

Ces affections sont le plus souvent chroniques, mais leurs circonstances de survenue, leurs tableaux cliniques et leurs traitements sont différents.

Les actinomycètes sont des germes microbiens et non des champignons avec lesquels on les confond parfois.

Les actinomycètes sont :

- des bactéries filamenteuses
- gram +
- produisant des spores isolées, groupées en chainettes ou réunies en sporange
- aérobies ou anaérobies.

La nature de "bactérie" est affirmée par :

- la nature chimique du noyau
- la structure des parois des filaments
- le diamètre des filaments inférieur à un micron
- l'existence d'une lysogénie en présence d'actinophage
- le développement en anaérobiose de quelques actinomycètes.
- la sensibilité aux antibiotiques antibactériens.

La confusion entre actinomycète et champignon est d'autant plus grande que les deux peuvent être responsables de la même entité clinique : les mycétomes.

Les caractères culturaux permettent de diviser les actinomycètes en deux grands groupes : AEROBIES et ANAEROBIES.

I - LES ACTINOMYCETES ANAEROBIES.

Les actinomycètes anaérobies appartiennent à la flore endogène de VEILLON, c'est-à-dire qu'ils sont des saprophytes obligatoires des cavités naturelles. Leur pouvoir pathogène ne s'extériorise que si certaines conditions sont réalisées, telles que :

- altération de la résistance des tissus
- association à d'autres germes de la flore de VEILLON.

Deux souches possèdent ce pouvoir pathogène :

- l'une d'origine humaine : A. ISRAELI.
- l'autre, d'origine bovine : A. BOVIS.

II - LES ACTINOMYCETES AEROBIES.

sont très fréquentes dans la nature, sol, eau, boues. Leur rôle écologique est considérable, en particulier pour la fertilisation des terrains.

Leur importance industrielle est capitale ; de nombreux actinomycètes , tel le streptomyces, produisent des antibiotiques ou sont utilisés comme source de vitamines.

Les actinomycètes aérobies pathogènes sont peu nombreux, et appartiennent à trois genres :

- streptomyces
- nocardia
- dermatophilus.

Certains agents sont pathogènes :

- pour les plantes, tel streptomyces scabies agent de la gale de la pomme de terre.
- pour les animaux (Nocardia farcinica est l'agent du farcin du boeuf).

- et pour l'homme. Streptomyces et Nocardia sont responsables d'actinomycoses humaines.

LES LOCALISATIONS PATHOGENES

des actinomycoses chez l'homme permettent de distinguer les actinomycoses :

- cutanées
- sous-cutanées
- profondes, qui seules nous intéressent dans cette études.

1) Les actinomycoses cutanées sont dues à dermatophilus congolensis, germe aérobie qui peut infecter accidentellement les éleveurs.

2) Les actinomycoses sous-cutanées et osseuses :

. certains actinomyces, tous aérobies
. cinq espèces de Nocardia :
  - Madura
  - Pelletieri
  - Brasiliensis
  - Caviae
  - Asteroïdes.
. Une espèce de streptomyces (S. Somoliensis).

peuvent être responsables, au même titre que des champignons vrais, d'un syndrome clinique caractéristique : les mycétomes.

3) Les actinomycoses profondes sont de deux types :

. Les nocardioses dues à Nocardia astéroïdes, germe aérobie qui végète uniquement sous forme filamenteuse.

. Les actinomycoses vraies ou actinobactérioses, dues à Actinomyces Israëlii, et actinomyces Bovis. Ce sont des germes anaérobies dont les filaments s'agglomèrent pour former des grains.

A - LA NOCARDIOSE.

est donc une actinomycose profonde, due à Nocardia Astéroïdes, c'est une anthopozoonose. La contamination est aérienne et la localisation morbide primitive toujours pulmonaire. La migration des germes par voie sanguine est responsable des atteintes viscérales et sous-cutanées. Les filaments bactériens ne s'agrègent jamais en grains.

Nocardia Asteroïdes entraîne des atteintes :

- pulmonaires
- mais aussi cérébrales
- sous-cutanées
- osseuses articulaires
- ganglionnaires
- viscérales qui nous intéressent ici.

Le diagnostic de ces infections ne peut être que bactériologique. Le germe pousse bien, est facile à isoler, mais le produit pathologique doit être recueilli avec précaution pour éviter la contamination par les actinomycètes non pathogènes.

Les résultats doivent être interprétés avec prudence car Nocardia Asteroïdes peut contaminer accidentellement l'arbre bronchique d'individus sains. Si l'examen direct des produits pathologiques et l'examen des cultures sur lames permet d'observer une filamentation d'un diamètre inférieur à un micron et une ramification à angles droits, l'étude des caractères biochimiques doit être faite. (En particulier, Nocardia Asteroïdes n'est pas acido-alcoolo-résistant).

B - LES ACTINOMYCOSES VRAIES.

Les actinomycoses vraies, ou actinobactérioses, groupent un certain nombre de caractères.

Cette maladie cosmopolite, surtout rurale et masculine, n'est pas rare, est due à des germes anaérobies, ou du moins micro-aérophiles Actinomyces Israëlii et Actinomyces Bovis.

Ces actinomyces saprophytes des cavités naturelles et du tractus digestif de l'homme et de certains animaux peuvent devenir pathogènes comme il sera revu ultérieurement.

L'actinomycose détermine une infiltration avasculaire, mal limitée par une réaction de sclérose qui favorise l'anaérobie, s'oppose à une bonne pénétration des antibiotiques mais n'empêche pas l'extension aux organes voisins, par contiguité puis par voie sanguine.

La lésion initiale est profonde, sous-cutanée ou viscérale, mais son extension, en particulier dans la forme cervico-faciale, se fait vers les plans superficiels, avec constitution de fistules par où s'écoule un pus qui contient des grains jaune souffre, formés d'un agrégat de filaments actinomycosiques inclus dans une masse protéique, polysacharidique et calcique.

Les principales localisations des actinomycoses vraies sont

- cervico-faciales dans 56 % des cas
- abdominales et génitales dans 22 % des cas
- thoraciques dans 15 % des cas.

Cette distribution a été établie par COPE en 1938 sur une statistique de 1300 cas.

Signalons que l'atteinte cérébrale est une complication grave et non exceptionnelle, consécutive à la dispersion des germes par voie sanguine. Des méningites ont été signalées.

L'extension d'une actinomycose à la colonne (thoracique ou abdominale), vertébrale est possible.

Comme nous le reverrons, le diagnostic repose sur l'identification bactériologique et l'examen anatomo-pathologique. La constatation de petits grains blancs ou jaunes est très évocatrice d'actinomycose.

- L' ANATOMO - PATHOLOGIE -

Quelles que soient les localisations de l'actinomycose, l'aspect macroscopique est assez uniforme.

Il s'agit de la formation de masses indurées et fermes avec augmentation de volume du foie de façon diffuse. Ces masses sont circonscrites par une enveloppe rouge sombre. Pendant une période de quelques semaines, plus souvent quelques mois, la masse s'amollit, et peut se fistuliser dans des organes voisins, en particulier la plèvre. Le propre de ces trajets fistuleux est une tendance à la fibrose avec cicatrisation. Mais la récidive survient sans traitement.

Le tissu hépatique, touché par le processus pathologique, es détruit et remplacé par un tissu de granulations, non spécifique avec ses abcès et multiples fistules. Un important remaniement du foie se fait, avec alternance de zones nécrotiques et abcédées coexistant avec des zones fibreuses voisines.

Le drainage de ces zones abcédées ramène un écoulement purulent séro-gangréneux qui contient des granulations souffre minuscules, qui permettent d'évoquer le diagnostic dès la constatation de leur aspec

La section d'une zone pathologique apparaît en rayon de miel avec une réaction fibreuse variable dans son aspect et sa densité.

AU MICROSCOPE, l'aspect réalisé est celui de micro-abcès, de formations granulomateuses, de fibrose avec suppuration.

La nécrose est de type liquéfaction plutôt que caséeuse, avec beaucoup de leucocytes, mais aussi quelques lymphocytes, monocytes, plasmocytes, histiocytes. Des cellules phagocytaires géantes et des histiocytes sont très riches en matériel lipidique. Ce sont elles qui donnent l'aspect jaune de la tumeur.

On voit rarement les actinomyces à la section des tissus. Mais les germes apparaissent comme des granulations couleur souffre qui se tiennent au centre des micro-abcès dans une véritable mare de pus. La partie centrale de cette granulation est le plus souvent composée d'un réseau dense de filaments mycéliens qui se colorent bien par la méthode de Gram.

Tout autour de chaque grain d'actinomyces, il existe une zon de nécrose de liquéfaction contenant de nombreuses cellules à noyaux polymorphes, puis une zone d'histiocytes, et enfin à la périphérie une zon de fibroblastes et de fibres collagènes aboutissant à l'extrême périphérie à la constitution d'un tissu fibreux très dense.

Il convient de noter la fréquence des infections associées, avec en particulier la présence de streptocoques, staphylocoques, bacilles diphtéroïdes, colibacilles et autres bacilles de la flore intestinal qui jouent très certainement un grand rôle dans la progression du processus pathologique.

Comme il sera revu, il est indispensable d'examiner le foie, mais aussi toutes les muqueuses digestives prélevées.

De nombreuses observations d'actinomycoses abdominales, à localisations hépatiques secondaires, n'ont pu mettre en évidence de lésion muqueuse, alors que la maladie causale était bien digestive avec altération muqueuse,, comme ce fut le cas pour les actinomycoses survenant après perforations ulcéreuses gastro-duodénales.

Le reste du foie, non touché par le processus pathologique, peut-être le siège d'une discrète infiltration inflammatoire non spécifique et d'une fibrose réversible. Dans les cas étudiés, ceux dont les suites opératoires ont été favorables, on ne signale aucune cirrhose dans les suites éloignées. Néanmoins, l'argument évolutif manque souvent d'un recul suffisant significatif.

L'intérêt de notre observation tient au fait que la lésion actinomycosique touchait le foie, la paroi colique et la plèvre. Mais s l'on explique bien l'atteinte pleuro-pulmonaire, l'atteinte de la paroi colique, que l'on voudrait muqueuse pour expliquer la propagation du ge me du tractus digestif au foie, touchait exclusivement la couche séreus et musculaire. La muqueuse colique était normale après examen microsco- pique attentif.

La propagation s'est donc faite du foie au colon, à moins que le germe ait simplement traversé la paroi colique fragilisée, sans la détruire.

Rappelons que le patient de notre observation n'était at- teint d'aucune maladie du tube colique connue.

- LA PATHOGENIE -

Il convient d'expliquer maintenant comment l'actinomyces Bovis ou Israëli, qui mène une vie saprophyte dans la cavité buccale et le tube digestif, en particulier iléo-coecal, peut devenir pathogène.

Le pouvoir virulent du germe est faible.

Dans les formes cervico-faciales, on retrouve souvent à l'origine de l'infection un traumatisme ou une altération de la muqueuse qui permet à l'actinomyces de se propager dans le tissu cellulaire sous-cutané, et y déterminer des foyers de suppuration. Ainsi, parmi les 209 cas de GROTTING d'actinomycoses cervico-faciales, une extraction dentaire est retrouvée dans 46 % des cas. La plupart des autres malades étaient porteurs de lésions importantes dentaires (caries multiples) ou gingivales (pyorrhée alvéolo-dentaire).

Il est à noter que des actinomyces sont retrouvés dans 30 % des prélèvements buccaux effectués chez des sujets sains. SPILSBURRY et JOHNSTONE constatent également l'incidence de l'hygiène buccale défectueuse. Chez notre patient, l'état de la cavité buccale était très déplorable.

L'actinomycose thoracique est la plus consécutive à la propagation des germes à partir de leur gîte bucco-pharyngé. Par contre, pour les actinomycoses abdominales, la pathogénie est assez discutée. Pour LAWRENCE, l'atteinte hépatique est secondaire à l'atteinte pulmonaire. Mais l'étude la plus importante est celle de PUTMAN qui porte sur 122 cas d'actinomycoses abdominales.

Les actinomyces, Israëli et Bovis, qui sont des saprophytes du tube digestif, peuvent pénétrer dans l'organisme, le foie plus particulièrement de trois façons en théorie :

1) Le germe peut léser la muqueuse, y créer des abcès dans la paroi elle-même et s'étendre ensuite par contiguité ou abcès métastatiques dans les tissus à distance.

2) Le germe peut traverser une muqueuse normale sans la lése mais entraîner des abcès dans les organes profonds.

3) Mais la muqueuse peut être lésée au préalable par un autre processus pathologique. Le germe devient pathogène et envahit les autres tissus. Il s'agit de l'hypothèse la plus plausible et la plus retenue. Car l'affection, dans l'immense majorité des cas, survient dans les semaines ou mois qui suivent une affection digestive perforative aigue ou non, comme par exemple une appendicite aigue, un ulcère peptique perforé, une diverticulose colique perforée.

Dans la série de PUTMAN toujours, qui porte sur 122 cas, la porte d'entrée n'a pu être retrouvée que dans 7 cas seulement. Les lésions digestives initiales les plus souvent retrouvées étaient :

- l'appendicite aigue dans 88 cas.
- une diverticulose colique perforée dans 5 cas.
- une perforation d'ulcère peptique dans 4 cas.
- une perforation gastrique par corps étranger (os de poulet), dans un cas.
- un hémopéritoine traumatique.

ARMITAGE et SMITH soulignent également la fréquence d'une lésion digestive pré-existance.

Dans l'actinomycose hépatique, un foyer primitif est en général retrouvé dans l'intestin, le plus souvent au niveau de l'appendice, de l'iléo-coecum, voire dans le rectum comme l'a souligné FOREMAN.

Le foie est ensemencé par voie portale le plus souvent, mais aussi par contiguité. L'actinomyces peut également essaimer par voie artérielle, dissémination hématogène ou encore par voie rétrograde à partir de lésions médiastinales. Enfin, le foie peut être infecté par contiguité à partir d'un foyer pulmonaire du lobe inférieur droit ou de la paroi abdominale.

Parmi les organes pleins abdominaux, le foie est le plus souvent atteint par l'actinomycose comme le soulignent SCHIFF et WRUBLE. La localisation hépatitique apparaît très rare cependant.

Dans notre observation, la porte d'entrée reste incertaine, peut-être dentaire en raison de l'état catastrophique de la denture de Monsieur P...,

- peut-être le foyer pulmonaire traînant de la base thoracique droite a-t-il été surinfecté par l'actinomyces. L'atteinte hépatique se faisant alors par contiguité.

- peut-être enfin le germe a-t-il traversé la muqueuse colique sans l'infecter, ce qui paraît peu probable.

Il semble bien cependant que l'atteinte colique soit secondaire à l'atteinte hépatique, ce qui n'a jamais été signalé dans la littérature consultée à ce sujet.

Toutes les coupes histologiques montrent chez notre patient que si la graisse péri-colique et la table externe de la musculeuse colique sont infiltrées par l'actinomycose, la muqueuse du colon droit, de la valvule iléo-coecale et de l'iléo-terminal, est indemne de toute lésion actinomycosique, ce qui semble exclure une atteinte hépatique secondaire à un foyer digestif.

AU TOTAL.

On peut admettre que chez notre malade le point de départ a été dentaire, que l'épisode pulmonaire traînant de la base droite, auquel nous n'avons pas assisté, mais dont nous avons vu les radiographies, a représenté une actinomycose pulmonaire guérie sous l'influence des antibiotiques. Elle a contaminé le foie soit par contiguité, ce qui est discutable du fait de l'intégrité du diaphragme constatée à l'intervention, soit par voie hématogène, ce qui est plus compatible avec les données opératoires et anatomo-pathologiques.

Cette hypothèse est également admise par WRUBBLE qui rapporte une observation proche de la notre : celle d'un homme de 46 ans admis pour pneumonie gauche une première fois, puis une deuxième fois pour fièvre et hépatomégalie, et une troisième fois enfin pour foyer pulmonaire droit associé à une collection suppurée intra-hépatique. Aucune porte d'entrée intra-digestive n'avait pu être mise en évidence.

- L'ETUDE CLINIQUE ET LE DIAGNOSTIC -

de l'actinomycose hépatique peut se ramener à trois tableaux différents.

Il faut insister encore sur le fait que c'est une maladie complication d'une autre affection digestive perforative.

- Dans une première forme, il peut s'agir d'une suppuration profonde impossible à localiser avec sa fièvre oscillante, ses frissons et sueurs, et toujours un amaigrissement important.

Les symptômes hépatiques sont parfois discrets, voire absents. Par ailleurs, une autre localisation digestive peut être au premier plan et masquer l'atteinte hépatique.

- Dans une deuxième forme, en effet exceptionnelle, il existe de multiples fistules irrégulières d'où la bile peut suinter, donnant issue à un pus jaunâtre où l'on met en évidence les grains caractéristiques de l'actinomyces, comme ce fut le cas pour l'observation de BIGGS.

- Dans une troisième forme, s'il atteint un volume suffisant, l'abcès entraîne une hépatomégalie portant sur un lobe ou les deux, avec une zone irrégulière nodulaire, sensible spontanément ou à la palpation. Cette hépatomégalie est associée à un syndrome infectieux sévère, d'allure septicémique.

On conçoit dès lors que le diagnostic d'actinomycose ne soit pratiquement jamais porté avant l'intervention, et encore dans un certain nombre d'observations, le diagnostic exact ne peut être porté d'emblée.

L'hypothèse diagnostique d'un abcès du foie est la plus souvent portée et c'est l'intervention ou l'examen bactériologique qui permet le diagnostic. L'actinomycose représente une cause rare d'abcès du foie puisqu'une étude portant sur 200 cas d'abcès du foie en 25 ans ne retrouvait l'actinomyces responsable qu'une seule fois.

On peut donc discuter toutes les causes d'hépatomégalie douloureuse et fébrile.

- l'abcès amibien, mais les recherches parasitaires, l'immunologie, l'intervention ou le test thérapeutique, lèvent très rapidement les hésitations.
- les autres abcès à pyogènes. Nous avons vu la rareté de l'actinomyces par rapport à leur fréquence.
- un kyste parasitaire infecté et surtout un kyste non parasitaire infecté. Même l'intervention ne permet pas toujours de trancher.
- enfin, un cancer du foie à forme fébrile et douloureuse. Cette dernière hypothèse avait été formulée chez notre malade, mais mise en doute par le caractère avasculaire de la tumeur.

Même chirurgicalement, l'impression per-opératoire peut-être celle d'un cancer du foie. Ce fut le cas pour notre observation et chez 8 des 122 malades de PUTMAN. Seul l'examen anatomo-pathologique redressa le diagnostic.

Peu de travaux ont été consacrés aux résultats des explorations fonctionnelles hépatiques dans les actinomycoses hépatiques. La publication japonaise récente de Takoshi YAMADA insiste sur l'augmentation des gamma-globulines, des phosphatases alcalines, ainsi que sur la

rétention de la B.S.P. Les anomalies sont très peu spécifiques et ne permettent, en aucune façon, le diagnostic. Ces éléments permettraient éventuellement de suivre l'évolution. La vitesse de sédimentation et la leucocytose nous paraissent également aussi importantes.

Si bien que le diagnostic positif repose sur :

- l'examen bactériologique. La constatation des petits grains jaunes dans le pus est très évocatrice, mais elle n'est pas constante. Il faut laver puis cultiver ces grains en milieu anaérobie. La mise en culture peut faire découvrir le germe lorsqu'il n'apparaissait pas sous forme de grains jaunâtres.
- l'examen anatomo-pathologique après coloration de gram Ziehl et à l'hématéine éosine safran. Le ciment des grains n'empêche pas l'observation des filaments gram + en massue. Le gram est entouré de dedans en dehors par un granulome inflammatoire qui comprend des polynucléaires et une fibrose dense.
- le diagnostic sérologique de l'actinomycose par une réaction de précipitation utilisant les antigènes extraits de l'actinomyces a été rapporté récemment. Elle ne put être effectuée chez notre malade. Sa négativation après le traitement antibiotique représenterait le meilleur test de guérison. Elle n'est pas réalisable en France actuellement à notre connaissance.

- LE TRAITEMENT -

Le traitement à opposer à cette affection débilitante doit être actif non seulement sur les effets du micro-organisme spécifique Actinomyces Bovis, mais aussi sur ceux des multiples germes et toxines qui l'accompagnent.

Un régime calorique adéquat, riche en vitamines et protéines est essentiel.

Enfin, différentes mesures doivent être prises pour lutter contre l'anémie et les pertes protéiques.

Reste la place de la chirurgie à discuter car, on l'a vu, elle seule permet le diagnostic en ramenant des fragments tissulaires examinés par l'anatomo-pathologiste. Par ailleurs, dans plusieurs cas de lésions mutilantes, elle seule, en association avec l'antibiothérapie, permet une guérison définitive.

I - LES TRANSFUSIONS.

sont indispensables, abondantes. GAGE, LYONS et DE CAMP, ont montré l'importance des mesures du volume sanguin pour apprécier les spoliations sanguines. Les transfusions seront faites de sang total. Elles diminueront le risque opératoire et hâteront la cicatrisation des plaies.

II - LA THERAPEUTIQUE ANTI-ACTINOMYCOSIQUE.

De très nombreux médicaments, par voie locale et générale, ont été utilisés.

Les premiers en date sont les iodures qui ont été associés aux radiations. Certains succès ont été obtenus dans quelques cas de lésions cervico-faciales, mais aussi dans des formes abdominales localisées mais en association aux exérèses chirurgicales.

Néanmoins, la guérison définitive dans les formes étendues n'a été obtenue que rarement et encore au prix d'un traitement s'étalant sur plusieurs mois ou années.

COOLEBROOK et HENRICI, et leurs collaborateurs, ont démontré que les solutions d'iodure de potassium n'avaient aucun effet spécifique sur le germe lui-même. L'action bénéfique de l'iodure s'expliquerait par son effet sur les tissus plutôt que par son pouvoir bactériostatique.

D'autres substances ont été proposées, telles :

- les sels de cuivre
- le thymol
- les vaccins
- les préparations à base d'or ou d'arsenic
- les extraits de ganglions lymphatiques.

Les succès étaient aléatoires et PUTMAN rapporte un taux de guérison de 16 % pour les cas traités uniquement par ces méthodes.

Depuis 1957, les sulfamides ont été employés dans le traitement des actinomycoses. La sulfadiazine isolée ou associée à d'autres sulfamides semble la plus efficace parmi les agents de ce groupe.

PUTMAN recommande de les utiliser à fortes doses et en cures répétées, et ce par périodes de plusieurs mois.

CUTTING et GEBHARDT ont démontré que les sulfamides ont un effet inhibiteur sur Actinomyces Bovis in vitro.

KEENEY et ses collaborateurs ont montré que les sulfamides inhibent le germe et ont un effet lethal sur lui. Mais pour obtenir cet effet, il faut utiliser des concentrations trop fortes.

DOBSON, HOBMAN et CUTTING ont suggéré que les résultats favorables obtenus par les sulfamides étaient dus à leur effet bactéricide ou bactériostatique sur les germes pathogènes associés, permettant ainsi aux défenses naturelles du corps de venir à bout de l'agression des actinomyces.

Quelles que soient leurs modalités d'action, les sulfamides ont très grandement amélioré le pronostic de l'actinomycose.

Dans la série de PUTMAN et HARRISON, le taux de guérison, mais aussi d'amélioration, était de 38,7 % pour toute la série de cas où la sulfamidothérapie a été utilisée. Il s'agissait d'actinomycose viscérale avec ou sans localisation hépatique.

KALOUCH et PELTIER ont rapporté un taux de guérison de 56 % dans les localisations abdominales traitées par les sulfamides également

LYONS et ses collaborateurs ont prouvé que les actinomyces aérobies, en particulier du genre Nocardia, étaient sensibles aux sulfamides. L'amélioration clinique était immédiatement constatée dès l'institution de la drogue.

BENBOW et son équipe, KIRPY et Mac NAUGHT ont rapporté quelques cas de guérison de Nocardioses par les sulfamides. Les nocardioses sont sensibles aux sulfamides in vivo et in vitro, et les sulfamides demeurent le médicament de choix dans le traitement des nocardioses.

DRAKE a également prouvé que la pénicilline n'est pas capable d'inhiber le développement des nocardioses in vitro.

En 1941, une équipe de chercheurs anglais (ABRAHAM et CHAIN) a prouvé que actinomyces Bovis était sensible à la pénicilline in vitro. D'autres auteurs ont confirmé ces résultats. Citons les travaux d'ALTMEYER et WADSWORTH, HERRELL et NICHOLS, WAKSMAN et WOODRUFF.

KEENEY et ses collaborateurs ont prouvé que actinomyces Bovis était inhibé, et apparemment tué, par une concentration de 0,01 unité Oxford de pénicilline pour un centimètre cube de culture. Par ailleurs, la sensibilité du germe pour ce médicament, ainsi que les réactions de l'organisme, apparentent actinomyces bovis à une bactérie davantage qu'à un champignon. Pour ces auteurs, toujours la pénicilline est de très loin supérieure aux sulfamides.

SELBIE et ses collaborateurs ont montré que les 10 cultures d'actinomyces bovis qu'ils ont obtenues de matériel humain, étaient toutes inhibées par la pénicilline.

BOAND et NOVAK ont mis récemment en évidence le fait qu'in vitro toutes les souches d'actinomyces bovis testées ne développaient peu ou pas de résistance à la pénicilline, en dépit de repiquages répétés durant une période de trois mois.

PUTMAN et HARRISON ont cultivé toutes les souches provenant de leurs patients atteints d'actinomycoses abdominales. Parmi les 35 cas d'actinomycoses abdominales, recencés en 1950, traités par la seule pénicilline (associée à la chirurgie), la guérison survient dans 23 cas, l'amélioration dans 8 cas. Dans 4 cas, ce fut l'échec. Le taux de guérison ou d'amélioration était donc de 88,9 %.

PUTMAN et HARRISON ont traité 24 cas d'actinomycose abdominale par la pénicilline. 15 patients ont été guéris et 8 probablement guéris ou améliorés, mais avec un recul insuffisant pour avoir une valeur significative. Un seul échec a été constaté.

La dose utilisée variait entre 500.000 et 1.200.000 U par jour pendant 4 à 6 semaines. Plusieurs cures de une ou deux semaines étaient répétées. Des doses de un million d'unités par jour semblent les plus indiquées. La dose totale varie entre 10 et 50 millions d'unités.

Le dosage doit varier suivant la souche d'actinomyces bovis. La sensibilité est étudiée in vitro sur les cultures, mais intervient également pour fixer la posologie, l'importance des dégâts, le cours évolutif de la maladie, et surtout la réponse clinique.

SANFORD et BARNES ont montré que des doses massives de pénicilline (10 à 20 millions d'unités par jour avec une dose totale de 500 millions d'unités) peuvent amener un résultat immédiat dans les actinomycoses abdominales, voire la guérison dans des cas où des doses habituelles de pénicilline n'avaient pas entraîné d'amélioration.

La sulfadiazine a été utilisée en association avec la pénicilline dans la majorité des cas et plusieurs auteurs ont recommandé d'associer les deux médicaments.

Dans la série de PUTMAN, la pénicilline a été utilisée seule avec d'excellents résultats. Dans un cas seulement, elle a été inefficace et elle était associée à la sulfadiazine.

D'autres antibiotiques sont certainement aussi puissants que la pénicilline dans le traitement de l'actinomycose hépatique. Cependant la faible toxicité de la pénicilline, son efficacité, prouvent sa grande valeur.

MELENEY et ses collaborateurs ont démontré que la bacitracine est efficace contre actinomyces bovis, et l'usage de cette dernière pourra s'étendre à l'avenir.

La streptomycine inhibe beaucoup de souches d'actinomyces bovis in vitro, mais BAND et NOVAK ont montré que les germes qui se développaient rapidement devenaient résistants à la streptomycine.

Dans la série de PUTMAN, ni la streptomycine, ni la bacitracine n'ont été utilisées une seule fois.

III - LA PLACE DE LA CHIRURGIE,

dans le traitement de l'actinomycose en général, et plus particulièrement celle à localisation hépatique, continue à être de première importance.

Il faut insister à nouveau sur les conditions qui amènent à découvrir cette maladie. Elle apparaît comme une complication d'une maladie d'allure chirurgicale, comme une perforation intestinale, une perforation ulcéreuse gastro-duodénale, voire un abcès sous-phrénique ou pelvien. Le germe responsable de ces suites compliquées n'est évidemment pas envisagé avant la nouvelle intervention.

L'idéal chirurgical est l'extirpation complète de tous les tissus atteints, en l'occurence dans la localisation hépatique, l'incision et le drainage d'abcès, voire même une hépatectomie règlée sous couvert d'une antibiothérapie.

Cependant, l'importance de l'extension du processus au foie ou aux organes voisins rendent cet idéal impossible dans certains cas.

BRICKNER a rapporté de bons résultats par les exérèses chirurgicales très larges.

En 1936, WANGENSTEEN a insisté sur l'importance d'exérèse et de drainage adéquats des abcès et de tous les tissus nécrosés. Il utilisait comme antiseptique du paroxyde de zinc dans la plaie.

Avec la pénicilline, agent thérapeutique très efficace, le rôle de la chirurgie a été modifié.

Le rôle de la chirurgie a été alors de favoriser la pénétration des antibiotiques dans les tissus malades. Le rôle était aussi de draîner les abcès et d'assurer un drainage efficace. L'incision, outre le soulagement de la douleur, limite l'extension du processus infectieux elle peut aider également au diagnostic car les grains jaunes sont fréquemment retrouvés dans le contenu ramené par les drains.

L'exérèse chirurgicale radicale des organes malades, et ici plus particulièrement hépatiques, si le diagnostic est fait avant l'intervention, devrait pouvoir être retardée. La réapparition de récidives ou d'abcès, qui surviennent après des essais loyaux d'antibiothérapie bien conduite, est alors l'indication d'une chirurgie radicale.

PUTMAN, dans sa série qui comprend des lésions autres qu'hépatiques, n'intervenait qu'après une antibiothérapie à base de pénicilline.

Les procédés chirurgicaux propres à la localisation hépatiqu dépendent de plusieurs facteurs :

1) L'incertitude diagnostique qui amène à faire une laparotomie pour assurer le diagnostic et ne pas méconnaître une lésion curable.
2) L'existence d'abcès avec atteinte concommittente de la plèvre ou de la région sous-phrénique ou de viscères voisins qui amènent à faire des exérèses large

Au niveau du foie et de la région sous-phrénique on peut proposer, suivant l'étendue des lésions apparues au premier temps explorateur de l'intervention :

- un drainage hépatique de la loge sous-phrénique, voire pleural.
- au maximum, une hépatectomie partielle règlée, surtout lorsque n'ayant pas de diagnostic pré-opératoire on évoque, comme ce fut le cas pour notre patient, une néoplasie hépatique primitive abcédée.
- enfin, indépendemment de l'atteinte hépatique, un geste chirurgical peut s'imposer au niveau d'un viscère de voisinage, atteint par contiguité ou à l'origine de la localisation hépatique.

Dans notre observation, il s'agissait d'une colectomie partielle, mais il peut s'agir de splénectomie ou de néphrectomie.

Terminons enfin sur le rôle de la chirurgie pour certains actes mineurs tels :

- le curetage de fistules
- et l'excision de tissus sous-cutanés nécrosés.

Terminons en citant deux procédés qui ont été utilisés :

- la radiothérapie utilisée dans les localisations cervico-faciales, mais jamais hépatiques.
- Le RIMIFON et le P.A.S. ont été utilisés avec succès en particulier par Mac VEY et SPRUNT. Mais ces auteurs ne précisent pas la localisation de l'actinomycose et le recul était de cinq mois sans étude ultérieure.

- une autre observation fait état d'une guérison d'une localisation faciale après antibiothérapie anti-tuberculeuse que l'on pensait être initialement d'origine tuberculeuse.

EN CONCLUSION.

Le traitement de l'actinomycose hépatique est conditionnée par le fait que l'on a ou non posé le diagnostic avant ou au cours de l'intervention. La méconnaissance de l'affection en cours d'intervention peut entraîner des exérèses larges injustifiées, mais il faut connaître la hantise du chirurgien de ne pas faire une exérèse large d'une néoplasie ou d'évacuer incomplètement un abcès à pyogènes.

Dans tous les cas il faut :

- réanimer le patient par des transfusions répétées, un régime hypercalorique, une vitaminothérapie.
- corriger les troubles de la crase sanguine.

L'antibiothérapie utilise la pénicilline à doses massives en perfusions intra-veineuses. Pour une affection de moyenne gravité, la posologie est de 1 à 6 millions d'unités par jour pendant 6 à 8 semaines au minimum. D'autres antibiotiques peuvent être utilisés, tels streptomycine, bacitracine, tétracyclines, etc...

La chirurgie est indiquée :

- en cas d'incertitude diagnostique,
- en cas d'échec du traitement médical si le diagnostic a été fait.

Elle comporte :

- l'incision et le drainage des abcès au minimum
- l'hépatectomie règlée partielle en cas d'atteinte hépatique importante
- éventuellement, un drainage pleural sous-phrénique
- enfin, une exérèse de certains viscères.

- C O N C L U S I O N -

L'actinomycose hépatique est une maladie rare, exceptionnelle quand elle apparaît isolée.

Elle est due à l'Actinomyces Israëli, parfois Bovis, bactéries Gram +, aéro-anaérobies. Ces germes sont des saprophytes de la cavité buccale et du tube digestif. Ils peuvent devenir pathogènes et pénétrer dans l'organisme à l'occasion d'une autre maladie, moins une altération dentaire que surtout une maladie perforative du tractus digestif.

Ainsi apparaît une première caractéristique de l'actinomycose hépatique : elle est une maladie complication d'une affection aigue ou sub-aigue perforative du tube digestif.

Le germe qui envahit les viscères peut, dans certains cas, altérer au minimum ou pas du tout la muqueuse digestive faisant parler d'abcès hépatique actinomycosique apparemment primitif.

D'autres germes associés sont fréquemment rencontrés exagérant les destructions tissulaires.

Le tableau clinique réalisé est assez stéréotypé, prenant le masque d'un abcès du foie ou d'une hépatomégalie fébrile et douloureuse, faisant évoquer avant tout une origine parasitaire, pyogène ou néoplasique.

Le diagnostic peut être affirmé à l'intervention ou à l'examen anatomo-pathologique des pièces d'exérèse lorsque l'on découvre des granulations jaunâtres safran dans le pus. Elles sont inconstantes, aussi faut-il cultiver le pus qui recèle de nombreux germes caractéristiques.

Une réaction immunologique récente autorise l'espoir d'un diagnostic presque certain avant l'intervention.

Le traitement est mixte, médico-chirurgical. Il fait appel aux antibiotiques, en particulier à la pénicilline à doses fortes et prolongées. On peut faire appel aussi à la streptomycine, bacitracine, tétracyclines, pour certains le rimifon.

La réanimation, à base de sang en particulier, est impérative.

Quant à la chirurgie, elle est indiquée en cas d'incertitude diagnostique (ce qui est la règle). Elle doit mettre à plat et draîner les abcès. Elle peut aller jusqu'à l'hépatectomie règlée. Elle intervient également pour traiter les lésions associées abdominales ou pleuro-pulmonaires, en sachant que dans certains cas seuls le drainage et l'exérèse large assurent la guérison. Ce double traitement assure le plus souvent une guérison parfois compliquée de rechutes dues à un drainage insuffisant mais vite résolutives.

Ce fut le cas de notre malheureux malade, qui guérit de son actinomycose hépatique mais qui décéda d'une hépatite grave post-transfusionnelle.

-=-=-=-=-=-=-=-=-=-=-=-

- B I B L I O G R A P H I E -

1 - BOLINGER O.
Veber eine enue pilzkrankheit beim rinde.
Zentralbl. Med. Wiss. 1877. 15, 481.

2 - HARZ K.O.
Actinomyces bovis, ein neuer schimmelin dem Gewebe des Rindes.
Jakresb. Centr. Theirarynei. Schule in Munchen Seite.
1879. 125. 1877.
et même titre,
DEUTSCHE Ztschr. F. Thiermed. Leipz. 1879. 125 - 2.

3 - ISRAEL J.
Neue Beobachtungen auf dem Gebiete der Mykosen des Menschen.
Wirchow Arch. Path. Anat. 1878. 15. 74.

4 - ISRAEL J.
Klinische Bertrage zur Keuhtnis de Aktinomykose des Menschen.
Hirschwald Berlin 1885.

5 - WOLEF M. - ISRAEL J.
Ueber Reincultur des actinomyces und seine Uebertragbarkeit auf thiere.
Wirchow. Arch. Path. Anat. 1891. 11. 126.

6 - BOSTROEM E.
Unter suchungen uber die aktinomykose des Menschen.
Beitr. Path. Anat. 1891. 1. 9.

7 - CHITTY H.
Recovery from actinomycosis of the liver.
Brit. Med. Jr. 1944. 1. 115.

8 - COPE V. Z.
Actinomycosis.
Oxford University. Press. London. 1938.

9 - GROTTING J. K.
Actinomycosis of the head ans neck. A clinical and pathological study.
Thesis. University of Minnesota Graduate School. 1949.

10 - SPILSBURY B.W., and JOHNSTONE F.R.C., VANCOUVER B.C.
The clinical course of actinomycotic infections.
Canadian Journal of Surgery. 1962. 5. 33.

11 - PUTMAN H.C., DOCKERTY M.B., WAUGH J.M.,
Abdominal actinomycosis ; an analysis of 122 cases.
Surgery. 1950. 28. 781.

12 - ARMITAGE G. and SMITH I.
Abdominal actinomycosis. Case report and review of antibiotic treatment.
Brit. Journ. Surgery. 1954. 42. 77.

13 - COPE V. Z.
Visceral actinomycosis.
Aun. Roy. Coll. Surgeons. England. 1949. 5. 394.

14 - BOCKUS H. L.
Gastro-enterology. Second Ed.
Philadelphia. London. W.B. Saunders. Vol. 3. 471.

15 - FOREMAN J. M.
Actinomycosis of the liver.
New Zealand Medical Journal. 1963. 62. 536.

16 - WRUBLE L.D., MITCHELL S.D., TATE Ch. Jr.
Actinomycotic liver abcess. Report of a case.
Amer. J. Dig. Dis. 1962. 7. 331.

17 - SCHIFF I.
Diseases of the liver.
Liffincott. Philadelphia. 1956.

18 - SCHERLOCK S.
Diseases of the liver and biliary system.
London Blackwell's. 1971. 4th Ed. 606.

19 - BIGGS J.S.G.,
Actinomycosis of the liver. A report of two cases.
Med. J. Aust. 1960. 47. 939.

20 - YAMADA T., SAKAI A., TONOUCHI S., KAWASHIMA K.
Actinomycosis of the liver : report of a case with special reference to liver function tests.
Am. J. Surg. 1971. 121. 341.

21 - BRAVO C. DUGUE O.
Abscessos hepaticos producidos por actinomicetos. Presentacion de dos casos.
Antioqia Med. 1965. 15. 517.

22 - PANNEKOE K. J.H.
Hepatic actinomycosis with associated Escherichia Coli septicemia. Clinico-pathologic study of fatal case.
Nederl. Tijdschr. Qenesck. 1954. 98. 1754.

23 - HANNEMA L.S.
Hepatic actinomycosis. Successful peroccide and penicillin therapy one case.
Nederl. Tijdschr. Qenesck. 1952. 96. 620.

24 - NOHMI N. BEZERRA A.
Hepatic actinomycosis : presentation of a case in a 10 years old child.
Hospital (RIO). 1963. 63. 91.

25 - DESTOMBES P.
Histopathologie des mycoses et des fausses mycoses.
Arch. Inst. Pasteur. Algérie. 1968. 46. 5.

26 - CUHNA MOTA.
Actinomycosa hepatica.
Anais. Fac. Med. Sao-Paulo. 1930. 5. 167-176.

27 - SCOTT YOUNG.
Actinomycosis. A survey and case report.
Med. J. Aust. 1958. 1. 491.

28 - FOREMAN.
Actinomycosis of the liver.
New Zealand Medical Journal. Nov. 1963.

29 - HALTER F.
Diagnostische probleme und neure therapeutische Möglichkeiten bei abdominaler aktinomycose.
Gastro-enterologia. 1967. 108. 44-52.

30 - BETOURNE Cl. COULBOIS J. LEVY R. DEROIDE J-P. Mme BERGUE A. BEAUFINE - DUCROCQ.H. DELAS N.
Actinomycose Hépatique.
Annales Médecine Interne. Juin-Juillet 1972. n° 6-7.

-=-=-=-=-=-=-=-=-

- T A B L E D E S M A T I E R E S -

- INTRODUCTION..... p. 1

- OBSERVATION DE Mr P. ..... p. 2

- REVUE DE LA LITTERATURE..... p. 13

- HISTORIQUE ET BACTERIOLOGIE..... p. 31

- L'ANATOMO-PATHOLOGIE..... p. 38

- LA PATHOGENIE..... p. 41

- L'ETUDE CLINIQUE ET LE DIAGNOSTIC..... p. 45

- LE TRAITEMENT..... p. 48

- CONCLUSION..... p. 58

- BIBLIOGRAPHIE..... p. 60.

-=-=-=-=-=-=-